

CHONDROCALCINOSE

La chondrocalcinose articulaire se définit par la présence au sein des cartilages articulaires de pyrophosphate de calcium dihydraté. Fréquemment asymptomatique, elle peut être à l'origine d'arthrites aiguës, notamment aux genoux et aux poignets, d'arthrite chronique ou d'une arthropathie souvent diffuse et invalidante. Les formes sporadiques ou idiopathiques sont la grande majorité, et leur fréquence augmente linéairement avec l'âge. Avant 60 ans, la chondrocalcinose est rare et sa découverte doit faire rechercher une forme familiale ou une maladie associée.

Pascal Richette, Thomas Bardin

Université Paris-7, UFR médicale, AP-HP, hôpital Lariboisière, Fédération de rhumatologie, 75475 Paris Cedex 10. pascal.richette@lrh.aphp.fr

Le terme chondrocalcinose articulaire désigne *stricto sensu* une calcification des cartilages articulaires. Plus globalement, il est habituel de désigner sous ce terme les calcifications dues à l'incrustation des cartilages articulaires ou des fibrocartilages par du pyrophosphate de calcium dihydraté, et vues en radiographie standard.¹ Ces dépôts sont en fait souvent mixtes, associant phosphate de calcium et pyrophosphate de calcium. De plus, des images de chondrocalcinose peuvent s'observer en dehors de dépôts de pyrophosphate de calcium. C'est le cas des dépôts cartilagineux d'oxalate de calcium, observés chez les rares patients atteints d'oxalose primitive ou secondaire.

La fréquence des dépôts de pyrophosphate de calcium dans les fibrocartilages et au tiers moyen et superficiel des cartilages articulaires, responsables des images radiologiques de chondrocalcinose, augmente avec l'âge. Avant 60 ans, la chondrocalcinose est rare, et sa découverte doit faire rechercher une forme familiale ou secondaire à une hyperparathyroïdie, à une hémochromatose, ou à

une fuite urinaire en magnésium notamment. Après 60 ans, la fréquence de la chondrocalcinose idiopathique peut être estimée à environ 1 à 2 % chez les sujets de 60 à 70 ans, 6 à 8 % entre 70 et 80 ans, et 20 à 30 % après 80 ans ; elle dépasse 30 % après 90 ans.²⁻⁵

Aspects cliniques

Forme asymptomatique

La chondrocalcinose est très souvent asymptomatique et d'expression purement radiographique. Cette forme de la maladie est probablement la plus fréquente.

Arthrite aiguë ou pseudo-goutte

Les microcristaux de pyrophosphate de calcium peuvent être à l'origine d'arthrites aiguës, déclenchées par leur chute dans la cavité articulaire. Dans la population générale, ces crises de pseudo-goutte semblent environ deux fois moins fréquentes que les accès goutteux. Mais chez les sujets âgés, la chondrocalcinose est la cause la plus fréquente d'arthrite aiguë. Les accès sont parfois déclenchés par un



FIGURE 1 Monoarthrite chondrocalcinotique du poignet chez une femme de 74 ans.

traumatisme, par diverses maladies aiguës dont l'infarctus du myocarde ou par des interventions chirurgicales locales ou générales, et notamment par la chirurgie parathyroïdienne.¹ Il faut aussi citer quelques faits cliniques rapportant le déclenchement d'accès pseudo-goutteux au décours de perfusions de bisphosphonates,⁶ de lavages articulaires⁷ ou d'injections intra-articulaires de hyaluronane.⁸ L'accès est habituellement mono-articulaire et touche souvent le genou et le poignet (fig. 1). Plus rarement, il s'agit d'une oligoarthrite. L'inflammation articulaire cède habituellement en quelques jours et encore plus rapidement sous traitement (*v. infra*).

Arthrite chronique

Parfois, la chondrocalcinose prend la forme d'une polyarthrite chronique, et peut simuler une polyarthrite rhumatoïde. L'âge des patients, en règle générale élevé, l'existence d'antécédents d'accès aigus évocateurs d'une pathologie microcristalline, le caractère volontiers fluctuant et non synchrone des diverses atteintes articulaires doivent faire évoquer le diagnostic. Les radiographies mettent habituellement en évidence les calcifications cartilagineuses ; elles montrent aussi l'absence d'ostéoporose sous-chondrale, souvent remplacée par une ostéocondensation parfois parsemée de géodes et parfois associée à une ostéophytose alors que les érosions typiques de la polyarthrite rhumatoïde sont absentes. Mais le diagnostic peut être difficile, d'autant plus qu'il existe généralement un syndrome inflammatoire biologique important et que le sérum de patients âgés peut contenir des facteurs rhumatoïdes, cependant habituellement à faibles doses.

L'arthrite chronique à cristaux de pyrophosphate de calcium peut aussi prendre une forme rhizomélitique, touchant les épaules et la racine des cuisses, mimant ainsi une pseudo-polyarthrite rhizomélitique.⁹

Arthropathie dégénérative

Les arthropathies dégénératives de la chondrocalcinose sont à l'origine de douleurs de fonction. Leur fréquence augmente avec l'âge. Radiologiquement, ces arthropathies ressemblent à l'arthrose, car au pincement de l'interligne s'associe une ostéo-sclérose sous-chondrale et une ostéophytose. Les géodes sous-chondrales sont fréquentes, qui peuvent prendre l'aspect de microgéodes multiples parsemant les zones d'ostéosclérose sous-chondrale, ou être très volumineuses.

Ces arthropathies chroniques touchent les genoux et les hanches, où le pincement peut être supéro-interne ou axial, pseudocoxitique. Elles peuvent aussi toucher des articulations habituellement

épargnées par l'arthrose : chevilles, épaules, poignets, articulations métacarpophalangiennes. La chondrocalcinose est aussi une cause fréquente d'arthrose gléno-humérale centrée, qui doit faire rechercher des dépôts de pyrophosphate même lorsqu'ils ne sont pas visibles localement. Aux carpes, l'atteinte de la scapho-trapézienne est caractérisée par un pincement de l'interligne, une ostéocondensation sous-chondrale et une ostéophytose peu développée. Cette atteinte isolée sans atteinte de la trapézo-métacarpienne est évocatrice de la chondrocalcinose.¹⁰ Les articulations métacarpophalangiennes, surtout la deuxième et la troisième, sont assez souvent atteintes. L'existence d'une condensation sous-chondrale souvent parsemée de microgéodes et d'une ostéophytose en hameçon est évocatrice d'arthropathie métabolique (chondrocalcinose, hémochromatose).

Cette arthropathie dégénérative peut s'accompagner de lésions structurales sévères. Les arthropathies destructrices de la chondrocalcinose, notamment à la hanche, peuvent être d'évolution rapide, et le tableau clinique peut se rapprocher des arthroses destructrices rapides.¹¹ Les arthropathies destructrices de la chondrocalcinose touchent surtout le sujet âgé et ont une nette prédominance féminine. Elles sont souvent multiples et peuvent être à l'origine d'une invalidité importante. Les genoux, les épaules, les hanches et les poignets sont les articulations le plus souvent touchées.

Au genou, l'atteinte fémoro-tibiale est souvent responsable de désaxations importantes. Radiologiquement, la disparition de l'interligne est associée à un remodelage des surfaces articulaires : le condyle fémoral vient souvent s'encaster dans un plateau tibial effondré. L'os épiphysaire apparaît condensé, avec souvent d'importantes géodes sous-chondrales. L'atteinte fémoro-patellaire est mieux tolérée lors-

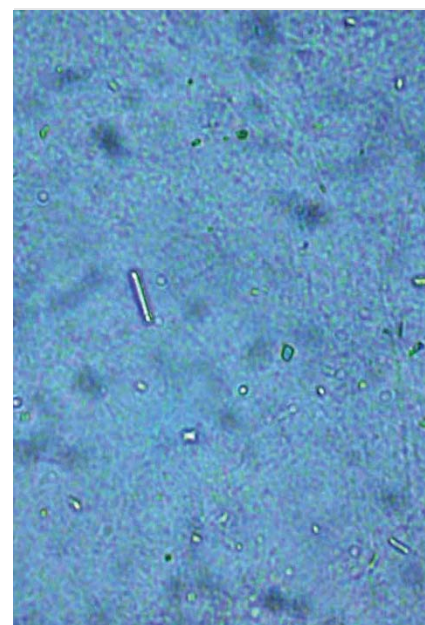


FIGURE 2 Examen en lumière ordinaire du liquide synovial. Grossissement $\times 400$. Présence de cristaux de pyrophosphate de calcium en forme de parallélipèdes et de bâtonnets.

qu'elle est isolée. Radiologiquement, elle réalise typiquement un remodelage réciproque et engrené des surfaces condyliennes et rotuliennes, prédominant souvent sur le versant externe, qui est très évocateur de la chondrocalcinose. Une érosion fémorale sus-condylienne peut aussi être observée, qui peut d'ailleurs survenir isolément en l'absence d'arthropathie destructrice du genou.

L'atteinte du poignet peut se traduire par des images de nécrose du semi-lunaire et du scaphoïde dont les surfaces articulaires s'effondrent. On observe aussi souvent une incrustation du scaphoïde ou du semi-lunaire dans le radius et d'importantes géodes du carpe et de l'extrémité inférieure du radius. L'atteinte élec-

tive de l'interligne entre le radius et le scaphoïde sans pincement radiolunaire est assez caractéristique. Il s'y associe fréquemment un pincement entre le semi-lunaire et les os de la 2^e rangée du carpe, l'ensemble réali-



images

Regardez sur
www.larevuedupraticien.fr
la photothèque
« Chondrocalcinose »

sant une disjonction scapho-lunaire avec aspect d'instabilité dorsale.¹²

Des hémarthroses, parfois récidivantes, peuvent venir compliquer le cours des arthropathies dégénératives ou destructrices de la chondrocalcinose. Elles s'observent surtout au genou et à l'épaule, où elles s'accompagnent volontiers d'une ecchymose marquée. La chondrocalcinose est l'une des causes des épaules séniles hémorragiques.¹³

Diagnostic

Le diagnostic d'arthropathie chondrocalcinotique repose sur la mise en évidence des microcristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté dans le liquide articulaire ou sur la démonstration radiographique de l'incrustation calcique du cartilage. L'examen du liquide articulaire au microscope à lumière polarisée compensée suffit en pratique clinique à un diagnostic de très forte probabilité lorsqu'il met en évidence des microcristaux rectangulaires à biréfringence positive (fig. 2).

Bien que les images d'incrustation calcique du cartilage ne soient pas toujours dues à des dépôts de pyrophosphate de calcium dihydraté, leur présence suffit à un diagnostic de forte probabilité en pra-

tique clinique. Les clichés les plus utiles à la mise en évidence des calcifications cartilagineuses sont les radiographies des genoux (fig. 3), du bassin, des poignets (fig. 4) et des épaules (fig. 5). Aux genoux, les dépôts cristallins de pyrophosphate de calcium dans les cartilages articulaires sont responsables d'images linéaires parfois finement granuleuses, parallèles aux extrémités osseuses. Les dépôts méniscaux se traduisent par des opacités triangulaires dont la base est tournée vers l'extérieur de l'articulation et qui peuvent être internes ou externes. Les radiographies des genoux mettent en évidence ces dépôts cartilagineux ou méniscaux chez 85 à 90 % des patients atteints de chondrocalcinose selon les séries.¹ La radiographie du bassin peut montrer une incrustation du fibrocartilage pubien sous la forme d'une opacité verticale restant à distance des deux berges de la symphyse. La calcification des cartilages coxo-fémoraux est plus rare. Le bourrelet cotyloïdien peut être le siège d'une calcification triangulaire. Aux poignets, les dépôts les plus classiques siègent dans le ligament triangulaire du carpe se projetant sous la tête cubitale. Les articulations du carpe peuvent être aussi intéressées, notamment l'interligne entre le pyramidal et le semi-

lunaire où la chondrocalcinose semble particulièrement fréquente.

Enfin, les clichés des épaules peuvent montrer un liseré opaque doublant les contours de la tête humérale et correspondant à l'incrustation calcique du cartilage articulaire. Le cartilage et le bourrelet glénoïdiens peuvent aussi être calcifiés.

Cadre nosologique

Les formes sporadiques ou idiopathiques représentent la grande majorité des chondrocalcinoses.¹⁴ Leur fréquence augmente linéairement avec l'âge, et leur prévalence peut atteindre 20 % au-delà de 80 ans.^{2,3}

Une chondrocalcinose floride, ou survenant chez un sujet de moins de 60 ans, doit impérativement faire rechercher une forme familiale ou une maladie associée. Les trois pathologies pour lesquelles un lien de causalité avec la chondrocalcinose est bien définie sont les hypomagnésémies, les hyperparathyroïdies et l'hémochromatose génétique.¹⁵ Les exceptionnelles formes familiales, liées à des mutations activatrices dans le gène *ANK* qui code un transporteur de pyrophosphate,¹⁶ ne sont pas abordées ici.



FIGURE 3 Radiographie standard. Chondrocalcinose du genou. Présence de calcifications évocatrices dans les cartilages et les fibrocartilages (ménisques).



FIGURE 4 Radiographie standard. Chondrocalcinose du poignet. Dépôts de pyrophosphate de calcium dans le ligament triangulaire du carpe (flèche), et entre le pyramidal et le semi-lunaire (flèche).



FIGURE 5 Radiographie standard.
Chondrocalcinose des épaules. Fin dépôt de pyrophosphate de calcium au pourtour de la tête humérale (flèche).

Hypomagnésémie

L'association chez un même patient d'une chondrocalcinose et d'une hypomagnésémie a été rapportée à de nombreuses reprises, le plus souvent au cours du syndrome de Gitelman, qui est une tubulopathie d'origine génétique liée à une mutation inactivatrice dans le gène *SLC12A3* codant un cotransporteur (NCCT) NaCl.¹⁷ Les manifestations cliniques décrites sont celles d'une arthropathie à pyrophosphate de calcium, c'est-à-dire accès aigus pseudo-goutteux et arthropathies destructrices.^{18, 19}

De façon anecdotique, une chondrocalcinose associée à une hypomagnésémie liée à la prise de tacrolimus,²⁰ ou au cours d'une malabsorption isolée du magnésium,²¹ a été rapportée. Enfin, il a récemment été démontré que la prise de diurétiques, cause classique d'hypomagnésémie, est un facteur de risque de chondrocalcinose.³ Le lien entre hypomagnésémie chronique et chondrocalcinose, suspecté par ces données observationnelles,²² a été confirmé par une étude cas-contrôle récente.²³

Les mécanismes moléculaires qui lient l'hypomagnésémie à la chondrocalcinose

ne sont pas parfaitement connus. Le magnésium est un cofacteur des pyrophosphatases, comme la phosphatase alcaline qui permet la conversion du pyrophosphate inorganique en orthophosphate. Le magnésium augmente aussi la solubilité des cristaux de pyrophosphate de calcium. Une hypomagnésémie peut donc favoriser le développement d'une chondrocalcinose en augmentant les concentrations intra-articulaires de pyrophosphate inorganique et en réduisant la dissolution naturelle des cristaux de pyrophosphate de calcium.¹⁹

Hyperparathyroïdies primitives et secondaires

La prévalence de la chondrocalcinose au cours de l'hyperparathyroïdie primitive est en moyenne de 21 %, avec des valeurs extrêmes de 8 à 57 %.²⁴ Cette divergence s'explique en partie par un recrutement différent des patients selon les études. Deux études ont comparé la prévalence de la chondrocalcinose chez des patients ayant une hyperparathyroïdie primitive et dans une population contrôle appariée par âge et par sexe :^{25, 26} si les calcifications de pyrophosphate de calcium sont effectivement plus fréquentes chez les patients ayant une hyperparathyroïdie, la différence est surtout marquée chez les patients de moins de 70 ans. Les patients ayant une hyperparathyroïdie et une chondrocalcinose sont le plus souvent des femmes et sont en général plus âgés que les patients indemnes de chondrocalcinose.

Certains auteurs ont insisté sur la durée de l'exposition à l'hypercalcémie, l'hyperparathormonémie, sur la présence de signes osseux et l'élévation des phosphatases alcalines comme facteurs de risque de chondrocalcinose. Cependant, ces liens n'ont jamais été confirmés dans d'autres études et ne doivent donc pas être retenus.²⁴

Toutes les causes d'hyperparathyroïdie primitive ainsi que les formes secondaires peuvent s'accompagner de chondrocalcinose. Il semble en revanche que les hyperparathyroïdies secondaires soient

beaucoup plus rarement associées aux dépôts de pyrophosphate de calcium. Cela s'explique, pour certains auteurs, par l'absence d'hypercalcémie chronique.²⁴

Plusieurs hypothèses ont été avancées sur les mécanismes par lesquels l'hyperparathyroïdie favorise les dépôts de pyrophosphate de calcium : l'hypercalcémie pourrait augmenter le produit pyrophosphocalcique extracellulaire et inhiber la phosphatase alcaline chondrocytaire. L'hormone parathyroïdienne pourrait aussi être à l'origine d'une accumulation de pyrophosphates dans ses cellules cibles.²⁴

Le traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie ne permet pas habituellement la régression des calcifications radiologiques, malgré la normalisation de la calcémie. La parathyroïdectomie peut même s'accompagner d'accès pseudo-goutteux. La chute rapide de la calcémie en serait la cause, en diminuant le produit de solubilité pyrophosphaté et en favorisant la chute des cristaux dans la cavité articulaire.²⁴

Hémochromatose

En Europe du Nord, les hémochromatoses* sont dans la grande majorité des cas génétiques et de type 1 (HFE1). Les mutations dans le gène codant HFE1 sont à l'origine d'une perte du contrôle de l'absorption du fer alimentaire au niveau du duodénum et du jéjunum proximal. Cette hyperabsorption a pour conséquence une augmentation du coefficient de saturation de la transferrine, puis une augmentation de la concentration sérique de la ferritine, puis une accumulation progressive de fer dans les différents tissus de l'organisme. L'atteinte articulaire est la complication qui altère le plus la qualité de vie des patients hémochromatosiques.²⁷ Elle est présente selon les séries dans 50 à 70 % des cas, et amène au diagnostic dans environ 20 %

* Voir la monographie de *La Revue du Praticien*, « Surcharges en fer ». Rev Prat 2006;56:2109-48.

des cas.^{27, 28} La série la plus importante rapporte une prévalence de chondrocalcinose de 38 % chez les patients ayant l'homozygotie C282Y et de 21 % chez les hétérozygotes.²⁸ Cette étude a mis en évidence une corrélation significative entre la présence d'une chondrocalcinose, l'âge des patients, la concentration de ferritine et les taux sériques du fragment 44-68 de la parathormone.

La pathogénie de la chondrocalcinose et des atteintes ostéochondrales de l'hémochromatose est peu connue. En effet, l'hypothèse d'un rôle princeps de la surcharge en fer s'accorde mal avec l'absence de corrélation fréquemment rapportée entre l'intensité de la surcharge ferrique et la fréquence des atteintes articulaires ou la présence d'une chondrocalcinose. In vitro, le fer inhibe l'activité des pyrophosphatases comme la phosphatase alcaline. Une surcharge en fer pourrait donc favoriser le développement d'une chondrocalcinose en augmentant les concentrations intra-articulaires de cristaux de pyrophosphate de calcium. Les saignées n'améliorent pas ou peu les symptômes des arthropathies et ne modifient pas les calcifications radiologiques.

Chondrocalcinose post-traumatique

L'apparition de cristaux de pyrophosphate de calcium au décours d'un traumatisme chondral, chirurgical ou non, est relativement bien documentée. Cela a été en particulier observé au décours de ménisectomies, ou après traitement chirurgical d'ostéochondrite du genou.²⁹ Ainsi, une chondrocalcinose a été mise en évidence dans 20 % des cas de genoux ménisectomisés 25 ans auparavant, contre 4 % du côté opposé, non opéré.²⁹ L'altération des protéoglycanes matriciels, inhibiteurs de la minéralisation, est peut-être à l'origine de ces dépôts de pyrophosphate de calcium.

Autres associations

Les autres pathologies pour lesquelles une association avec la chondrocalcinose

a été rapportée sont l'hypophosphatasie, l'ochronose, la maladie de Wilson, la goutte et les hypercalcémies familiales hypocalciuriques. En revanche, plusieurs études ont écarté l'hypothèse d'un lien de causalité entre chondrocalcinose et diabète ou hypothyroïdie.³⁰

Traitement

Le traitement des arthropathies chondrocalcinotiques est essentiellement symptomatique. Les accès aigus sont écourtés par l'évacuation du liquide synovial et la prise précautionneuse d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. En cas de contre-indication, une injection cortisonique intra-articulaire ou une cortisonothérapie parentérale peuvent être efficaces. L'efficacité de la colchicine n'a été démontrée que pour la voie intraveineuse, mais cette forme n'est plus disponible en France. Une étude nord-américaine contrôlée a montré que la colchicine donnée par voie orale à la dose de 1,2 mg/j permettait, en revanche, une diminution de la fréquence des crises, et ce traitement peut donc être intéressant dans la prévention des arthrites aiguës récidivantes.³¹

L'effet d'une supplémentation en magnésium chez des patients ayant une chondrocalcinose est peu connu. Chez certains patients carencés, la prise de magnésium a permis de diminuer la fréquence des accès pseudo-goutteux et de stabiliser, voire de diminuer les calcifications radiologiques de la chondrocalcinose.³²

Les polyarthrites chroniques relèvent des anti-inflammatoires non stéroïdiens. La prednisone à petite dose peut aussi être proposée mais induit un risque de dépendance. De rares études suggèrent l'efficacité du méthotrexate ou du plaquénil dans cette forme de la maladie.^{33, 34}

Les synoviorthèses isotopiques peuvent être utiles dans les formes chroniques et dans les hémarthroses récidivantes. Le traitement des arthropathies dégénératives, des arthropathies destructrices et des hémarthroses réci-

vantes malgré les synoviorthèses fait essentiellement appel à la chirurgie prothétique.

Conclusion

La chondrocalcinose est une pathologie que l'on rencontre fréquemment en rhumatologie, en particulier chez les sujets âgés. En dehors des rares formes chroniques et invalidantes, sa prise en charge ne pose pas de problèmes thérapeutiques particuliers. Sur un plan nosologique, il faut insister sur la nécessité de rechercher une maladie associée chez les sujets de moins de 60 ans. •

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

SUMMARY Chondrocalcinosis

Chondrocalcinosis refers to deposition of calcium pyrophosphate crystals within cartilage or fibrocartilage, as visualised on plain radiograph. Clinical features of chondrocalcinosis are various. The two common presentations of chondrocalcinosis are acute synovitis (pseudogout) and chronic arthritis, which can lead to a severe disability. Sporadic form of the disease is by far the most frequent. Aging is the main risk factor for the occurrence of sporadic chondrocalcinosis. Prevalence of chondrocalcinosis varies from 7 to 10% in people aged around 60 years old. A primary metabolic disorder or familial predisposition should be considered if chondrocalcinosis occurs in patients younger than 60 years. There is good evidence that hereditary hemochromatosis, hyperparathyroidism and hypomagnesemia are metabolic disorders that predispose to secondary chondrocalcinosis.

RÉSUMÉ Chondrocalcinose

La chondrocalcinose articulaire est la traduction radiologique de la présence, au sein des cartilages articulaires et des fibrocartilages, de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté. Les manifestations cliniques de la chondrocalcinose sont diverses. Ce sont essentiellement des arthrites aiguës (pseudo-goutte) et une arthropathie chronique, mécanique ou inflammatoire, pouvant être à l'origine d'un handicap sévère. Les formes sporadiques ou idiopathiques représentent la grande majorité des chondrocalcinoses. L'âge est le principal facteur de risque, et la prévalence de la chondrocalcinose est de 7 à 10 % chez les sujets de 60 ans. Avant 60 ans, la mise en évidence d'une chondrocalcinose doit faire rechercher une forme familiale ou une maladie associée. Les trois pathologies pour lesquelles un lien de causalité avec la chondrocalcinose est bien défini sont les hypomagnésémies, les hyperparathyroïdies et l'hémochromatose génétique.

RÉFÉRENCES

- Doherty M. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal-associated arthropathy. In: Hochberg MC, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds) *Rheumatology*. Edinburgh: Mosby, 2003:1937-50.
- Richette P, Bardin T, Doherty M. An update on the epidemiology of calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Rheumatology (Oxford)* 2009;48:711-5.
- Neame RL, Carr AJ, Muir K, Doherty M. UK community prevalence of knee chondrocalcinosis: evidence that correlation with osteoarthritis is through a shared association with osteophyte. *Ann Rheum Dis* 2003;62:513-8.
- Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Kannel W, Meenan RF. The prevalence of chondrocalcinosis in the elderly and its association with knee osteoarthritis: the Framingham Study. *J Rheumatol* 1989;16:1241-5.
- Sanmarti R, Panella D, Brancos MA, Canela J, Collado A, Brugues J. Prevalence of articular chondrocalcinosis in elderly subjects in a rural area of Catalonia. *Ann Rheum Dis* 1993;52:418-22.
- Wendling D, Tisserand G, Grifond V, Saccomani C, Toussiot E. Acute pseudogout after pamidronate infusion. *Clin Rheumatol* 2008;27:1205-6.
- Pasquetti P, Selvi E, Righeschi K, et al. Joint lavage and pseudogout. *Ann Rheum Dis* 2004;63:1529-30.
- Halverson PB, Derfus BA. Calcium crystal-induced inflammation. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:221-4.
- Pego-Reigosa JM, Rodriguez-Rodriguez M, Hurtado-Hernandez Z, et al. Calcium pyrophosphate deposition disease mimicking polymyalgia rheumatica: a prospective followup study of predictive factors for this condition in patients presenting with polymyalgia symptoms. *Arthritis Rheum* 2005;53:931-8.
- Bensasson M, Dorfmann H, Perez-Busquier M, et al. Étude radiographique de la main dans 50 cas de chondrocalcinose articulaire primitive. Comparaison avec une série de 100 témoins. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1975;42:3-11.
- Menkes CJ, Decraemere W, Postel M, Forest M. Chondrocalcinosis and rapid destruction of the hip. *J Rheumatol* 1985;12:130-3.
- Chen C, Chandnani VP, Kang HS, Resnick D, Sartoris DJ, Haller J. Scapholunate advanced collapse: a common wrist abnormality in calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Radiology* 1990;177:459-61.
- Bardin T, Richette P. Arthropathies destructrices de l'épaule. In: Larédo J, Wybier M, Bellaïche L, Bousson V, Parlier-Cuau C, Petrover D (eds) *Savoir-faire en radiologie ostéoarticulaire*. Paris: Sauramps médical, 2008:119-22.
- Rosenthal AK. Calcium crystal-associated arthritides. *Curr Opin Rheumatol* 1998;10:273-7.
- Jones AC, Chuck AJ, Arie EA, Green DJ, Doherty M. Diseases associated with calcium pyrophosphate deposition disease. *Semin Arthritis Rheum* 1992;22:188-202.
- Netter P, Bardin T, Bianchi A, Richette P, Loeuille D. The ANKH gene and familial calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease. *Joint Bone Spine* 2004;71:365-8.
- Roser M, Eibl N, Eisenhaber B, et al. Gitelman syndrome. *Hypertension* 2009;53:893-7.
- Punzi L, Calo L, Schiavon F, Pianon M, Rosada M, Todesco S. Chondrocalcinosis is a feature of Gitelman's variant of Bartter's syndrome. A new look at the hypomagnesemia associated with calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Rev Rhum Engl Ed* 1998;65:571-4.
- Calo L, Punzi L, Semplicini A. Hypomagnesemia and chondrocalcinosis in Bartter's and Gitelman's syndrome: review of the pathogenetic mechanisms. *Am J Nephrol* 2000;20:347-50.
- Perez-Ruiz F, Testillano M, Gastaca MA, Herrero-Beites AM. "Pseudoseptic" pseudogout associated with hypomagnesemia in liver transplant patients. *Transplantation* 2001;71:696-8.
- Jin-no Y, Kamiya Y, Okada M, Hirako M, Takada N, Kawaguchi M. Primary hypomagnesemia caused by isolated magnesium malabsorption: atypical case in adult. *Intern Med* 1999;38:261-5.
- Richette P, Ayoub G, Bouvet S, et al. Hypomagnesemia related to parenteral nutrition is associated with chondrocalcinosis. *Arthritis Rheum* 2005;52:S104.
- Richette P, Ayoub G, Lahalle S, et al. Hypomagnesemia associated with chondrocalcinosis: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 2007;57:1496-501.
- Bardin T, Kuntz D. Chondrocalcinose articulaire et hyperparathyroïdie primitive. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1988;55:511-3.
- Huau JP, Geubel A, Koch MC, et al. The arthritis of hemochromatosis. A review of 25 cases with special reference to chondrocalcinosis, and a comparison with patients with primary hyperparathyroidism and controls. *Clin Rheumatol* 1986;5:317-24.
- Rynes RI, Merzig EG. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease and hyperparathyroidism: a controlled, prospective study. *J Rheumatol* 1978;5:460-8.
- Adams PC, Speechley M. The effect of arthritis on the quality of life in hereditary hemochromatosis. *J Rheumatol* 1996;23:707-10.
- Pawlotsky Y, Le Dantec P, Moirand R, et al. Elevated parathyroid hormone 44-68 and osteoarticular changes in patients with genetic hemochromatosis. *Arthritis Rheum* 1999;42:799-806.
- Doherty M, Watt I, Dieppe PA. Localised chondrocalcinosis in post-meniscectomy knees. *Lancet* 1982;1:1207-10.
- Richette P. Actualités des chondrocalcinoses secondaires. *Rev Rhum* 2007;74:183-7.
- Alvarellos A, Spilberg I. Colchicine prophylaxis in pseudogout. *J Rheumatol* 1986;13:804-5.
- Wright GD, Doherty M. Calcium pyrophosphate crystal deposition is not always "wear and tear" or aging. *Ann Rheum Dis* 1997;56:586-8.
- Chollet-Janin A, Finckh A, Dudler J, Guerne PA. Methotrexate as an alternative therapy for chronic calcium pyrophosphate deposition disease: an exploratory analysis. *Arthritis Rheum* 2007;56:688-92.
- Rothschild B, Yakubov LE. Prospective 6-month, double-blind trial of hydroxychloroquine treatment of CPDD. *Compr Ther* 1997;23:327-31.

Abonnez-vous ou réabonnez-vous en ligne sur

www.larevuedupraticien.fr

Bénéficiez également
de nos offres d'abonnement
DUO ou TRIO

